

11202
24/59



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Secretaría de Salubridad y Asistencia
Hospital Juárez
Departamento de Anestesiología

16 Bo
[Signature]
V.B.
[Signature]

BLOQUEO PERIDURAL CON LIDOCAINA-MEPERIDINA EN LA CIRUGIA DE ABDOMEN BAJO, PERINE Y GINECOLOGICA

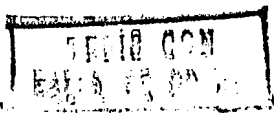
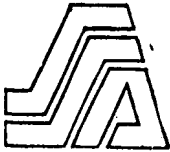
T E S I S

Que para obtener el Título de

ANESTESIOLOGA

Presenta

Eugenia Emilia Rivas Granados



México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

BLOQUEO PERIDURAL CON LIDOCAINA-MEPPERIDINA EN LA
CIRUGIA DE ABDOMEN BAJO, PERINE Y GINECOLOGICA

Aún cuando se han realizado adelantos en la anestesiología que garantizan la estabilidad neurovegetativa de los pacientes en el preoperatorio, y que se han descubierto fármacos que aseguran analgesia satisfactoria en el trans y postoperatorio, aún no se ha resuelto el problema de dolor. Este estudio se propone utilizar la mezcla de Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200 000 más Meperidina para observar que beneficios se pueden obtener al alcanzar un efecto analgésico duradero.

ANTECEDENTES.

En 1965 Li aisló a 91 péptidos aminoácidos de la glándula pituitaria el cual él nombró betalipoprotein. Sin embargo no fue sino hasta 1975 que los opiáceos endógenos (endorfinas), fueron descubiertas. Hughes y asociados aislaron 2 pentapéptidos del cerebro con potente actividad agonista. Ellos llamaron aquellos endógenos de cadena de cinco aminoácidos metionina-encefalina y leucina encefalina. Más tarde Li aisló otros fragmentos de betalipoprotein, el más importante es de 31 aminoácidos llamado betaendorfina (ó beta lipoproteína 61-90).

La acción de los opiáceos han indicado, desde hace mucho tiempo, que para su efecto clínico se necesitaban receptores específicos. Los levoisómeros de los opiáceos por lo regular son las formas activas, y de este modo, muestran estereoespecificidad. La etorfina es de 5000 a 10000 veces más potente que la morfina, hecho que muy probablemente explica la existencia de receptores específicos. La localización autorradiográfica de

los receptores señalados constituyó un hito en este campo. En la actualidad se ha sabido que los innumerables efectos clínicos de la morfina corresponden a los sitios de receptores de opiáceos. Por ejemplo, los receptores en el área postrema son los encargados de desencadenar la náusea y el vómito, los del tálamo controlan en parte el alivio del dolor, y los que están en la amígdala controlan los efectos subjetivos como los cambios del talante y la euforia. Los receptores en el aparato intestinal, que es el principal sitio que los posee fuera del sistema nervioso central, son los encargados de la disminución de la motilidad gastrointestinal que surge con los opiáceos. Por último existe una concentración importante de receptores en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal, que constituye el sitio de acción de los narcóticos intrarraquídeos.

El dolor es la identificación o reconocimiento por parte del cerebro, de impulsos nociceptivos que le llegan de la periferia y que son transportados en su mayor parte por finas fibras mielínicas A-delta que constituyen "relevos" para el envío de estímulos mecánicos y térmicos, y por las fibras amielínicas C, que constituyen un "relevo" de estímulos químicos. Estas fibras están unidas a las células de la sustancia gelatinosa del asta dorsal. El estímulo doloroso es transportado por los fascículos espino-talámicos, hasta el tálamo. Los narcóticos, al actuar en sus receptores, suprimen el desencadenamiento de impulsos de las neuronas del asta dorsal, y con ello, la percepción del dolor por estructuras centrales. De este modo la administración de dosis pequeñas de morfina u otros opiáceos a nivel de la médula, deben bloquear la transmisión del dolor en la periferia.

Al menos existen cinco subclases de receptores opiáceos cada uno nombrado con letra alfabética griega, y cada uno reacciona con un agonista prototipo para ambos endógenos y exógenos.

Los receptores son: Mu , Delta , Kappa , Epsilon , Sigma ,
Los receptores Mu y Delta están relacionados con estímulos térmico-cutáneos, Mu y Kappa con estímulos químicos viscerales, y los receptores Sigma no tienen relación con la analgesia espinal.

Los receptores del Iso-opiáceos en la médula espinal tienen diferentes características:

- Los efectos sensoriales están limitados al dolor, palpación, presión y propiocepción están limitados.
- Los receptores Mu y Delta en la médula sacra inhibe los volúmenes producidos en la respuesta de la micción.
- La depresión respiratoria es debido a la redistribución estraespinal de los opiáceos exógenos afectandose los receptores Mu y Delta en las neuronas medulares.
- Los receptores Mu y Delta tienen gran interes para los anestesiólogos porque es allí donde la acción analgésica y control del dolor está concernida. Allí especialmente en la substancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal, el tracto solitario, la materia gris periaqueductal, el nucleo pontino, el cerebro medio, el tálamo, hipotálamo y corteza cerebral.

Fuera del SNC los receptores de los opiáceos habian sido descubiertos en el músculo liso, corazón, quimiorreceptores carotideos, hígado, fagocitos, linfocitos T. Hasta ahora hay poco conocimiento sobre las endorfinas circulantes. Sin embargo está bien conocido que el stress, y el dolor aumentan la actividad de la médula adrenal y el eje de la pituitaria, resultando un aumento de los niveles de catecolaminas del SNC y en la circulación beta endorfinas y met-enkefalinas.

Los narcóticos junto con los anéstesicos locales fueron inyectados dentro del espacio establecido; su sitio de acción por difusión a travez de la dura en el estado no disociado-

ionizado. El narcótico una vez en el LCR bañando la médula espinal, se desplaza dentro de la médula a un espesor de 1 mm o más de los receptores de los opiáceos. Los lípidos más solubles del compuesto la gran extensión dentro del tejido nervioso y la rápida liberación de el LCR. El fentanil, alfentanil, sufentanil y la meperidina, drogas con un pKa bajo y alta solubilidad-- el cual penetra rápidamente a la dura y tiene un comienzo rápido corta duración de acción y rápida liberación del LCR. En contraste con la morfina un hidrofílico polar relativamente no es agente liposoluble pero con un receptor alto de avidéz el cual penetra la dura lentamente, tiene un comienzo lento y una larga duración de acción y una liberación lenta del LCR.

Ha sido notado que la extensión es dosis dependiente con altas dosis más rápidamente produce mayor y mejor sitio de efectos. Pero dosis menores puede también producir efectos serios y por lo tanto la posibilidad de depresión respiratoria tardía no siempre es predecible. Oviamente no todos los pacientes que reciben morfina epidural o subaracnoidea desarrolla suficiente exposición rostral que produce depresión respiratoria pero la posibilidad de esta complicación siempre existe, la supervisión y monitoreo después del uso de narcóticos peridural y subdural es esencial.

En 1979, dos reportes clínicos aparecieron que despertaron la imaginación y el interés de los anestesiólogos y neurólogos del mundo. Wang y colaboradores primero describió la administración intratecal de 0.5 ó 1 mg de morfina en dosis única ó repetida en un paciente con cancer. Todos los paciente tuvieron alivio del dolor de 12 a 24 hrs, Behor y cols. han reportado excelentes resultados con la inyección epidural de 2 mg de morfina en 10 pacientes con severo dolor agudo ó dolor crónico, también con excelentes resultados.

Desde 1979 literalmente cientos de reportes habían aparecido describiendo el uso de los narcóticos intratecal en pacientes obstetricas, en postoperatorio, dolor por cancer y también en dolores independientes en humanos voluntarios. En aquellos sujetos después de la inyección epidural lumbar de 10 mg de morfina resultó analgesia segmental al alfilerazo dentro de la primera hora, depresión gradual a la respuesta en la curva de CO2 retención urinaria, persistencia de la analgesia y depresión respiratoria de 16 a 22 hrs. después de la administración.

Clínicamente se ha utilizado para el tratamiento de varios estadios de dolor y las siguientes observaciones han sido hechas:

- Los opiáceos espinales y peridurales producen analgesia segmental, con la dosis relacionada especialmente efectiva para el tipo de dolor visceral, pero no efectivo para el dolor agudo severo o somático.
- Con morfina o endorfina B sintética, compuestos con receptores de ligadura fuerte y en el caso de morfina con poca liposolubilidad, la analgesia es intensa y prolongada (24 horas ó más) con un periodo de latencia de 30 minutos a una hora.
- La analgesia es intensa, más rápida en su inicio y de duración más corta (1 a 3 horas con las drogas liposolubles). Como lo son en orden decreciente: la methadona, fentanil, sulfentanil y alfentanil.
- Los narcóticos espinales no producen bloqueo simpático o motor y por lo tanto en muchas situaciones clínicas tiene enormes ventajas sobre los anestésicos locales.
- La morfina es altamente soluble en agua pero poco liposoluble y administrado en casos de dolor en pacientes voluntarios en dosis relativamente grandes (10 mg) produce una persistente y significativa depresión respiratoria.

- Los agentes liposolubles tales como el fentanil (y sus congéneres) methadona, parecen tener poca depresión respiratoria.
- La analgesia para el dolor de cancer abdominal puede conseguirse relativamente con poca dosis de morfina subaracnoidea (0.5-mg) o morfina epidural (2 mg) cada 24 hrs.
- La analgesia en labor puede ser facilmente conseguida con poca dosis de morfina subaracnoidea de 0.5 mg y la morfina epidural en dosis grandes como 7.5 mg no es muy efectiva. Las altas dosis pueden ser probablemente efectivas pero la consecuencia es la depresión respiratoria en el neonato.

A altas dosis gran incidencia de efectos colaterales.

- Los efectos colaterales de los opiáceos intratecales o epidurales incluye; prurito, náusea, vómito, somnolencia, vértigo, -retención urinaria y depresión respiratoria.
- Todos los efectos colaterales pueden ser revertidos con naloxona. La administración de naloxona intravenosa en dosis aún no bien establecidas precisamente, pueden prevenir o revertir los efectos colaterales pero no afecta la analgesia. Con altas dosis de naloxona, la analgesia también puede ser revertida.

En conclusión la administración de narcóticos epidurales e intratecales pueden producir sobresaliente analgesia en una amplia variedad de situaciones clínicas. Sin embargo hasta que estén bien establecidas las técnicas para eliminar serios efectos colaterales deberá tener una adecuada supervisión y preparación en el departamento de enfermería para anular la depresión respiratoria tardía con naloxona intravenosa.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS:

La columna vertebral está formada por treinta y tres vertebrae: siete cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, cinco sacras, cuatro coccigeas.

La vertebra típica consta de las siguientes partes:

- a) Cuerpo: que soporta el peso y está separado por los cuerpos vertebrales adyacentes por el disco intervertebral.
- b) Arco vertebral: compuesto por los pedículos y las láminas, - que rodean y protegen a la médula espinal y sus cubiertas.
- c) Apófisis espinosa y transversa: en la que se insertan los - músculos que actúan sobre la columna vertebral.
- d) Apófisis articulares superiores e inferiores: que son componentes de las articulaciones intervertebrales (carilla articular) que limitan la movilidad de la espina.

Cada pedículo tiene un surco en su cara superior y otro - más acentuado en la inferior, que forman conjuntamente el agujero intervertebral por donde pasa el nervio raquídeo.

La superficie posterior de los cuerpos vertebrales, junto con los arcos vertebrales, los discos intervertebrales y los ligamentos conectadores forman en conjunto el canal vertebral que contiene a la médula espinal y sus membranas recubridoras. Se presenta deficiencia en las paredes lateral y posterior del canal vertebral. La primera es el agujero intervertebral, mientras que posteriormente está situado el agujero interlaminar. Este agujero está ligado por debajo por el borde superior de las láminas de las vértebras inferiores y a los lados la cara interna de la apófisis articular inferior de la vertebra que se encuentra por encima. La extensión del agujero interlaminar es pequeña y tiene forma triangular, pero se alarga en flexión y proporciona acceso para el paso de una aguja espinal al realizar una pun-

ción lumbar.

Las apófisis espinosas tienen interés en anestesiología porque obligan a introducir la aguja de punción epidural oblicuamente en la región dorsal media. Las apófisis espinosa de DV a DVIII son casi verticales y por lo tanto su extremo posterior queda a la altura del cuerpo de la vertebra inferior. Las apófisis espinosas de DI, DII, DXI y D XII son casi horizontales, mientras que las de DIII, - DIV y las de DIX y DX son algo oblicuas.

Las vértebras lumbares en número de cinco, tienen cuerpos grandes en forma arriñonada, debido a su función de sostén y se distinguen de las dorsales y cervicales por no tener agujero en las apófisis transversas, ni carillas articulares para las costillas en los cuerpos vertebrales. Los cuerpos vertebrales son ligeramente más altos por delante que por detrás y los discos intervertebrales tienen una forma similar lo que produce la curvatura lumbar. Los pedículos se dirigen hacia atrás y afuera como en la región cervical. La escotadura intervertebral superior es pequeña y la inferior es grande, - las láminas son gruesas e inclinadas, como en la región dorsal y el agujero intervertebral es triangular.

Los arcos vertebrales de las vértebras vecinas se unen entre sí por tres ligamentos que son:

1.- Ligamento amarillo que está formado por fibras elásticas y es de color amarillo. Va de las caras antero inferior de una lámina a las caras postero superior de la lámina inferior. El ligamento amarillo es más fuerte y grueso en la región lumbar por la fuerza / estiramiento que tienen que soportar. Actúa como substituto de los músculos en el mantenimiento de la postura erecta; contribuye a regular la flexión, previniendo así la lesión de los discos intervertebrales y contribuye a la recuperación de la postura erecta del tronco después de la flexión.

Se ve con frecuencia como el anestesiologo reconoce el ligamento amarillo mediante el tacto en el momento en que la aguja per-

fora su cara dorsal. A medida que va avanzando a través de este ligamento, se nota a veces otra brusca alteración de resistencia en el momento en que pasa de la cara profunda al espacio extradural, y con frecuencia este ligero salto se interpreta incorrectamente como perforación de la duramadre. Esta doble alteración de resistencia, junto con la ausencia de líquido cefalorraquídeo, localiza la punta de la aguja en el espacio extradural.

2.- **Ligamento Interespinoso.**- Es un ligamento fino cuyas fibras están fijadas en las porciones largas de las apófisis espinosas, uniendo el borde inferior de una con el borde superior de su caudal vecina; por tanto en la región lumbar, el ligamento tiene forma rectangular por delante en el punto en que las apófisis espinosas se forman por la fusión de las láminas. El ligamento interespinoso se mezcla con el ligamento amarillo; por detrás, las fibras interespinosas se continúan con las del ligamento supraespinoso.

3.- **Ligamento Supraespinoso.**- Las fibras de este duro ligamento unen los vértices de las apófisis espinosas de las vertebrales dorsales y lumbares, para continuar por arriba como ligamento de la nuca. El ligamento puede tener una anchura de unos trece milímetros en la región lumbar que se corresponden con el máximo grosor de las apófisis espinosas de esa región.

ESPACIO EXTRADURAL

Es aquella parte del canal vertebral que no está ocupada por la dura madre y su contenido. Está situada entre la parte de la dura madre y recubrimiento perióístico del canal, y corresponde al prácticamente nulo espacio, dentro del craneo, entre las dos capas de la duramadre craneal que engloba a los senos cavernosos.

El espacio extradural se extiende desde el hiato sacro hasta la base del craneo. Las raíces anteriores y posteriores atraviesan

con sus cubiertas durales este espacio tan estrecho para unirse en el agujero intervertebral y formar los nervios segmentarios. El resto del espacio intradural está ocupado por numerosas venas pequeñas y por el tejido areolar graso que se continúa, al rededor de los nervios y a través de los agujeros intervertebrales, con la grasa de los espacios paravertebrales.

FISIOLOGIA DINAMICA

La acción de la anestesia peridural sobre el SNC es la de producir el efecto vegetativo, sensitivo y motor.

La inyección del anestésico local en el espacio peridural, se difunde a través de las envolturas meningeas en los espacios intersticiales de las raíces y de los nervios raquídeos, la extensión del bloqueo depende del anestésico disponible en el espacio peridural-capaz de difundirse en el tejido nervioso, así como su concentración, ya que su difusión hacia el neuroeje está facilitada por el fuerte gradiente de concentración. Cuanto más pequeña es el calibre de una fibra nerviosa y por consiguiente, más importante es su superficie en relación con su volumen, más sensible será a la acción del anestésico local y a la inversa. Las fibras nerviosas del organismo humano son las vegetativas estén o no mielinizadas. Siguiendo un orden de diámetro creciente, figuran primero las fibras de sensibilidad térmica y de sensibilidad dolorosa, sensibilidad al tacto y a la presión, luego a los nervios motores y por último a las fibras de sensibilidad propioceptiva.

A concentraciones débiles, los anestésicos actúan a nivel de las fibras más finas sin actuar sobre las otras. A medida que aumenta su concentración, las fibras de diámetro creciente resultan interesadas y mediante una elección de concentración puede obtenerse a voluntad un bloqueo unicamente vegetativo, vegetativo-sensitivo, o total, vegetativo-sensitivo y motor.

El bloqueo vegetativo es el primero de manifestarse y el último en disiparse, posteriormente es el sensitivo y motor. Rodeando los límites de la zona de anestesia completa, existe una estrecha banda cutánea de anestesia disociada con las diferentes formas de sensibilidad. La hipotonía muscular y la parálisis motora, por lo tanto el relajamiento muscular, son las últimas en instalarse y las primeras en desaparecerse.

La duración del anéستesico en el espacio peridural depende de la solubilidad del agente en el tejido neural, a mayor solubilidad incrementa la constante de tiempo de eliminación, también se relaciona con la afinidad de proteínas plásmáticas y eritrocitos.

La propagación del anéstesico dura unos pocos segundos o de uno a dos minutos después de inyectarse, y esto depende del volumen, caracter del tejido y lugar de la inyección. Un gran volumen predispone a una mayor propagación y envoltura de los nervios a bloquear.

La absorción sistémica depende del pH y de la irrigación sanguínea en el lugar de la administración, al incrementar la forma no ionizada y por lo tanto penetración del anéstesico, la elevación del pH de la solución inyectable aumenta la rapidez del comienzo y la profundidad del anéstesico local. La adrenalina causa una acidosis y dificulta la difusión.

La absorción de los anéstesicos locales influye en todos los aspectos de la cinética del bloqueo nervioso. El tiempo de inducción es más corto, la intensidad, la duración, recuperación y el grado de propagación aumenta al disminuir la perfusión del lugar de la inyección por lo que se puede disminuir la dosis necesaria.

La absorción peridural presenta una absorción difásica, una fase rápida seguida de una lenta. La contribución de la fase rápida al proceso total de la absorción es mayor con los agentes de acción más corta. La disminución de la irrigación retardan su absorción y en pacientes en estado de choque por la disminución de

la perfusión producen aumento de la duración de la anestesia. La anestesia epidural produce hipotensión por bloqueo simpático y por lo tanto prolonga la anestesia.

La distribución del anestésico local depende de la absorción - en la corriente sanguínea, tamaño del tejido, solubilidad entre tejido y sangre, y el transporte a los tejidos de eliminación como es el hígado.

Las respuestas tóxicas sistémicas pueden ser debidos a la administración de dosis normales en pacientes con difución hemodinámica alterada. Una irrigación periférica escasa disminuye la redistribución desde el músculo a la grasa, y por lo tanto, hace que el grupo con una irrigación más abundante acapare una fracción mayor de la dosis en el corazón y en el cerebro, y si la irrigación hepática está comprometida habrá un metabolismo hepático disminuido.

CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS

MEPERIDINA

Al modificar la molécula de morfina, se obtuvieron varios fármacos activos, pero en 1939 Eisleb y Shuamann, pudieron elaborar un analgésico totalmente sintético, que originalmente se utilizó para fines antiespasmódicos por su semejanza estructural con la morfina.

La Meperidina como otros opiáceos, se liga a los receptores para los opiáceos y ejerce sus acciones farmacológicas sobre el SNC y los elementos neurales del intestino.

En su acción sobre el SNC, es un analgésico y su acción es detectable unos quince minutos después de administración por vía oral llegan al máximo unas dos horas más tarde y ceden gradualmente durante varias horas. La iniciación del efecto analgésico más rápido (diez minutos) por administración subcutánea o intramuscular llegan al máximo en una hora. Su acción es más breve que la morfina, aproximadamente de dos horas. Esto requiere un intervalo más corto entre las inyecciones para aliviar el dolor continuo.

El efecto analgésico máximo corresponde a la concentración plasmática continua.

En general de 80 a 100 mg de Meperidina por vía parenteral equivalen a 10 mg de Morfina; como ninguna de las dos produce con esta dosis una analgesia satisfactoria, ni en todos los pacientes, ni en todas las situaciones, en muchas veces se requiere mayor dosis. Tiene menor efecto analgésico por vía oral que por vía parenteral, ya que el 50% alcanza la circulación sistémica inalterada. La petidina tiene una décima parte de la potencia de la Morfina y la dosis es de 1.5 a 2 mg/Kg; en dosis equianalgésicas, produce tanta sedación y la misma euforia (10 a 20 % de los pacientes), algunos pueden experimentar disforia. Difiere de la Morfina en que las dosis tóxicas causan a veces excitación del SNC, caracterizada por temblores y es—

Dasmos musculares y crisis epilépticas. Puede abolir el reflejo corneal, produce miosis, aumento en la sensibilidad del laberinto, hay con mayor frecuencia mareos, vómito y náuseas, tiene efecto a nivel de la secreción de la hipófisis similar a la morfina. En dosis equianalgésicas, produce depresión respiratoria y se observa máximo después de una hora de haberse administrado I.M. y con las dosis terapéuticas se normaliza a las dos horas, pero el volumen minuto se encuentra deprimido hasta cuatro horas, esto puede antagonizarse con naloxona.

En su acción sobre el sistema cardiovascular a dosis terapéuticas, no tiene mayores efectos cuando el paciente está acostado, la contractilidad miocárdica no se deprime, el EKG no se altera.

Los pacientes ambulatorios que reciben Meperidina pueden presentar síncope debido a la hipotensión arterial, los síntomas ceden al acostarse.

Después de la administración I.V. hay un aumento en la circulación periférica y disminuye la resistencia arterial y venosa periférica, efectos no bloqueados por la administración previa de antihistamínicos; la administración por vía I.M. no afecta mayormente la frecuencia cardíaca, pero por vía intravenosa produce un aumento en ocasiones alarmante.

La depresión respiratoria acumula CO₂ y produce dilatación cerebro vascular, aumento de la circulación cerebral y elevación de líquido cefalorraquídeo.

Sobre el músculo liso tiene efectos espasmogénico en ciertos músculos lisos en el tracto gastrointestinal, el efecto es más breve que permite su función más normal. A dosis equianalgésicas el espasmo del tracto biliar aumenta la presión del colédoco inducida por la Meperidina y es menor que los causados por la Morfina, pero mayor que con la Codeína.

En útero grávido produce aumento en el tono, frecuencia e intensidad de las contracciones en el útero hipoactivo por acción de los

occitócicos. La droga no interfiere en la contracción ni en la involución postparto normal del útero, ni aumenta la frecuencia de hemorragia postparto.

La Meperidina se absorbe por todas las vías de administración. Las concentraciones plasmáticas máximas se observan generalmente de la primera y segunda hora después de la administración oral.

Se metaboliza principalmente en el hígado. Después de la administración I.V. y el rápido descenso de la concentración plasmática debido a la distribución está seguida de una fase más lenta con una vida media de unas tres horas. En los pacientes con cirrosis - la vida media es de seis horas. El 60% de la Meperidina está ligada a proteínas. Los ancianos tienen mayor concentración plasmática lo que puede explicar su mayor respuesta a dosis terapéuticas.

La Meperidina se hidroliza a ácido meperidínico, el que a su vez se conjuga parcialmente. La Meperidina también se N-desmetila a normeperidina y luego puede hidrolizarse a ácido normeperidínico y luego conjugarse. Aproximadamente una tercera parte de la Meperidina administrada puede recuperarse en la orina como derivados N-N-desmetilados.

La incidencia de náuseas, vómito, boca seca, hipotensión y - vértigos es más elevada que después de la morfina, la duración de estos efectos secundarios es más corta.

Cuando se asocia con inhibidores de la MAO, presentan los pa-cientes excitación, delirio, hiperpirexia, convulsiones y depresión respiratoria; la clorpromazina aumenta la depresión respiratoria - por la Meperidina.

Puede emplearse para analgesia, para tratamiento de la taquipnea que se presenta cuando se ha utilizado tricloroetileno, se utiliza como fármaco preanestésico para tratamiento del dolor postope ratorio.

Se recomienda como fármaco de premedicación antes de adminis- trar ciclopropano en pacientes con asma, enfisema o enfermedad pul

monar broncoespástica, arritmias ventriculares, tambien se recomienda para lograr analgesia sin sueño para dolor viceral de origen urinario o intestinal.

No conviene usarse por tener poca eficacia en pacientes que es ten con tratamiento antiarrítmico, en pacientes con arritmia auricular, en hipotensión, crisis vesiculares, dolor cutáneo intenso.

La Meperidina atravieza la barrera placentaria e incluso en do sis analgésicas razonables producen en el recién nacido una respiración demorada, disminución del volumen minuto respiratorio, menor saturación de oxígeno que requiere resucitación. La concentración de Meperidina en la sangre del cordón umbilical puede ser mayor que en la sangre materna.

LIDOCAINA

Fué introducida en 1948. Es uno de los anéستicos locales más usados, también ha alcanzado prominencias como agente antiarrítmico- y se usa como tratamiento de emergencia para arritmias ventriculares que se encuentran durante la cirugía cardiaca o en el infarto al miocardio.

Es un analgésico local con una potencia y duración de tipo me dio, pero con una gran capacidad de penetración y su efecto se manifiesta con mucha rápidez. Es efectiva por todas las vías de adminis tración, por lo tanto la analgesia peridural está alcanzando una ma yor popularidad por una penetración muy buena y el bloqueo que se con consigue es excelente, en ocasiones produce una vasodilatación local.

La adrenalina prolonga su actividad y reduce la velocidad de absorción, su actividad peridural dura 45 minutos a una hora y con adrenalina se prolonga a 2 horas y media, puede presentarse taquifilaxia después de dosis repetidas.

Su absorción a través de las mucosas es rápida y puede dar lu--

gar a niveles elevados en la sangre a menos que se controle la dosis adecuada.

La toxicidad afecta el SNC, produciendo inicialmente una sedación la cual con una infusión I.V. daría aviso de unas secuelas más graves.

La dosis máxima no tóxica es de 7 mg por Kg de peso y quizás sea menor en regiones vascularizadas. En animales de experimentación las sobredosis producen muerte por fibrilación ventricular o paro cardiaco.

La distribución de la Lidocaina se realiza primero al grupo --hístico que tiene una irrigación abundante (cerebro, hígado, riñon, y mesenterio). En los primeros cinco minutos estos órganos consiguen su concentración máxima y son responsables primarios de la caída rápida inicial de la concentración arterial. Después de 10 minutos la concentración de estos órganos sufren la misma caída lenta de la concentración arterial. El coeficiente de partición es más alta en la --grasa que en el músculo la diferencia en la perfusión asegura que -- la redistribución del grupo muy irrigado resulta en primer lugar un máximo hacia el músculo. A los 15 minutos la cantidad presente en el músculo es máximo y 2.5 veces mayor que la del tejido adiposo, posteriormente el músculo libera lidocaina de la sangre hacia la grasa y otros órganos que efectúan su eliminación. A las dos horas la mayoría de la droga que permanece en el cuerpo se halla en la grasa. En ese momento el hígado habrá depurado el 77% de la dosis inyectada.

El hígado extrae el 70% de la lidocaina que llega a la sangre.--

La lidocaina pasa con facilidad a través de la placenta y cerebro de esta manera los efectos del SNC aparecen inmediatamente después de la inyección I.V. y toxicidad fetal.

JUSTIFICACION

De acuerdo a los antecedentes y respuestas satisfactorias que se han obtenido con los narcóticos, a través de la vía peridural y por la naturaleza de la cirugía, motivo de este trabajo, surge la idea de utilizar una mezcla de Lidocaina al 2% con epinefrina de 1:200 000 más meperidina para proporcionar sedación y analgesia quirúrgica y postoperatoria.

OBJETIVO

Observar la eficacia de los opiáceos por vía peridural, asociados con Lidocaina al 2%.

HIPOTESIS

Si los narcóticos se difunden en el espacio peridural hacia los receptores de los opiáceos, y posteriormente al torrente circulatorio, entonces proporcionará una analgesia y sedación satisfactoria, que evitará la administración subsiguiente y repetida de anestésicos locales y reducirá los trastornos hemodinámicos que se producen por el bloqueo simpático y además se prolongará la analgesia postquirúrgica.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se estudiarán pacientes con patología de abdomen bajo, proctológica y ginecológica, siendo este un estudio prospectivo, abierto y longitudinal.

Se harán dos grupos de pacientes, sirviendo el Grupo I como testigo.

Al grupo I se le ministrará Lidocaina al 2% con epinefrina al 1:200 000 a 5 mg por Kg de peso.

Al grupo II se le ministrará Lidocaina al 2% con epinefrina al 1:200 000 a dosis de 2.5 mg por Kg de peso, y a los 10 minutos del anestésico local se le ministrará 100 mg de Meperidina diluida en 8 ml de solución fisiológica al 0.9% (volumen total de 10 ml).

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los pacientes que sean sometidos a cirugía electiva de abdomen bajo, proctológica, y ginecológica con edad entre los 60 y 70 años, con riesgo anestésico quirúrgico de acuerdo a la clasificación de A.S.A. Grado I y II.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Quedarán excluidos aquellos pacientes con contraindicación -- relativa o absoluta al método de analgesia regional, como son: - Transtornos hemorrágicos, septicemia, dermatitis crónica o infección cutánea, enfermedades sistémicas con secuelas neurológicas, enfermedad persistente en la médula espinal, hipotensión.

MEDICACION PREANESTESICA

Se les ministrará como medicación preanestésica en quirófano -- con diazepam 10 mg I.V. y sulfato de atropina 0.5 mg de 10 a 15 minutos antes del bloqueo.

TECNICA ANESTESICA

Con el paciente en decúbito lateral, previa asepsia y antisepsia de región dorso lumbar, identificación del espacio intervertebral de L-I LII con aguja de Touhy No 16, se identificará el espacio peridural mediante el método de la pérdida de la resistencia ó de la gota colgante. Una vez identificado y de haberse cerciorado de no extraer líquido cefalorraquídeo se depositará el anestésico local, con colocación de cateter caudal, cerciorandose de no haberse perforado la duramadre. Se ministrará al grupo I Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200 000 a dosis de 5 mg/Kg de peso y al grupo II se ministrará Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200 000 a dosis de 2.5 mg/Kg de peso, ministrandose 10 minutos después 100 mg de Meperidina diluidas en 8 ml de solución fisiológica por el cateter peridural.

VARIABLES PRIMARIAS

Se vigilará la tensión arterial con estetoscopio y esfigmomanómetro mercurial, ruidos cardiacos con estetoscopio y en caso de que la cirugía marque un periodo prolongado se utilizará cardioscopio y frecuencia respiratoria mediante los movimientos torácicos, gasometrías mediante la punción arterial radial.

Se determinará el bloqueo sensitivo al recibir un pinchazo y se clasificará como:

- 0 - Analgesia completa
- I - Dolor ligero
- II- Dolor intenso

Se determinará el bloqueo motor y será clasificado como:

- 0 - No movimientos
- 1 - Movimientos de dedos

II - Puede levantar la pierna con dificultad

III- Tiene movimiento libre

Se determinará la altura del bloqueo también por pinchazo, así como la duración desde que se instala hasta la pérdida.

Se valorará el efecto de la Meperidina como acción analgésica y sedante 60 minutos después de haberse administrado, siguiéndose-- hasta los 300 minutos. Se administrará la dosis del anéستesico local necesareas para la intervención quirúrgica.

VARIABLES SECUNDARIAS

Se valorará el tiempo anestésico, tiempo quirúrgico, efectos -- colaterales como son náuseas, vómito, vértigo, prurito, depresión -- respiratoria y falla nestésica que será determinada por ausencia de bloqueo sensitivo y motor, dándose un periodo de 25 minutos de la-- tencia por lo consiguiente se ministrará anestesia general.

RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Sexo _____ Edad _____

No. de Expediente _____ No de Estudio _____ Fecha _____

Peso _____ Calificación ASA _____

Exámenes de laboratorio: Hb _____ Hto _____ T de P _____ Glicemia _____

Medicación Preanestésica _____

Medicamento	Dosis	Hora
-------------	-------	------

Diazepam		
----------	--	--

Atropina		
----------	--	--

Anestésico Empleado _____

Medicamento	Hora	Primera dosis	2a dosis	3a dosis	4a dosis
-------------	------	---------------	----------	----------	----------

Tiempo de latencia _____

Determinación de bloqueo sensitivo _____

0 - Analgesia completa	Hora
1 - Dolor ligero	5 minutos
11 - Dolor intenso	10 minutos
	15 minutos
	20 minutos

Determinación de bloqueo motor.

0 - No movimientos	5 minutos
1 - Movimientos de dedos	10 minutos
II - Puede levantar la pierna con dificultad	15 minutos
III - Tiene movimiento libre	20 minutos

ALTURA DEL BLOQUEO _____

Signos vitales	Iniciales	Finales	Promedio	Observaciones
----------------	-----------	---------	----------	---------------

Tensión arterial				
------------------	--	--	--	--

Frecuencia cardíaca				
---------------------	--	--	--	--

Frecuencia respiratoria				
-------------------------	--	--	--	--

Gasometría

Ministración de otra técnica anestésica: SI () NO ()

Determinación de sedación y analgesia:

0 - Excelente

I - Buena

II - Regular

III - Mala 60 120 180 240 300 minutos

Determinación de efectos colaterales:

Náuseas

Vómito

Frurito

Vértigo

Depresión respiratoria

Tiempo anestésico local _____

Tiempo Quirúrgico _____

Observaciones _____

MATERIAL Y METODOS:

Se incluyeron a 37 pacientes programados a cirugía de abdomen bajo, proctológico y ginecológico. El estado físico de ellos se clasificó como ASA I-II de acuerdo a la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología.

Se excluyeron del estudio a pacientes con trastornos hemorrágicos, sépticos, lesión cutánea en el sitio de la punción, lesión en columna vertebral, disfunción radicular o medular e hipertensión arterial.

Se ministró diazepam 10 mg y 0.5 mg de sulfato de atropina intravenosa, diez minutos antes del bloqueo peridural como medicación preanestésica.

En todos los casos se mantuvo vena permeable con solución glucosada al 5% o Hartman. Se registró frecuencia cardíaca, T/A, frecuencia respiratoria con los métodos habituales durante el pre-operatorio, cirugía y después de la misma.

Con el paciente en decúbito lateral, se identificó el espacio epidural entre L1-L2 con aguja de Thoy No. 16 dejándose en ambos grupos cateter epidural caudal.

En el grupo I (n=20) se les aplicó lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200000 a dosis de 5 mg/Kg de peso.

Al grupo II (n=17) se les aplicó lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200000 a dosis de 5 mg/Kg de peso. Y diez minutos después del anestésico local se ministró 100 mg de Meperidina diluida en ocho cm. de solución fisiológica, por el cateter epidural.

Después del bloqueo, se evaluó el periodo de latencia, la duración de la analgesia, la sedación, altura del bloqueo. Después de un periodo de 60 minutos postbloqueo, se inició la valoración respecto a la aparición del dolor. Se comparó el tiempo transcurrido entre la analgesia obtenida por el bloqueo y la manifestación del dolor en ambos grupos.

Se determinó la presión arterial media de acuerdo a la siguiente

te fórmula:

$$TAm = \frac{2(T \text{ diastolica} + 1 \text{ sistolica})}{3}$$

Los resultados fuerón sometidos a un analisis estadístico por medio de la prueba de t de Student.

RESULTADOS

Los pacientes ingresaron a quirófano donde se determinaron sus signos vitales basales no encontrandose diferencia estadística -- $p > 0.05$.

La edad promedio de los pacientes fué para el grupo I de 40 años (rango 65-14), y para el Grupo II el promedio fué de 41 (rango 70-21 años). El peso promedio para el grupo I fué de 60 (rango 80-40 Kg), para el grupo II fué de 66 (rango 85-50).

Fueron medicados 10 minutos antes del bloqueo peridural con diazepam y atropina.

En el grupo I el tiempo de latencia del bloqueo sensitivo fué de 20 minutos y el bloqueo motor de 20 minutos. En el grupo II el tiempo de latencia del bloqueo sensitivo fué de 15 minutos y el bloqueo motor de 18 minutos no siendo este completo, presentandose una significancia estadística de $p < 0.05$.

La altura del bloqueo por metameras alcanzó un promedio de la 9a (rango 10a-8a) dermatoma en los dos grupos.

La duración de la cirugía varió para ambos. El tiempo máximo en el grupo I fué de 180 minutos y el tiempo mínimo de 35 minutos. En el Grupo II el tiempo máximo fué de 250 minutos y el mínimo de 50 minutos sin presentar diferencia estadística.

El tipo de cirugía fué variable desde histerectomías vaginales o abdominales, hernioplastías, osteotomías, safenoxeresis, hemorroj

des, coloplastías.

Desde el punto de vista estadístico no hubo significancia, pero clínicamente se observó hipotensión en el Grupo I se presentó en el 45 % y en el Grupo II el 11%, corrigiéndose con cargas rápidas de líquidos y vasoconstrictores como la efedrina.

No hubo diferencia estadística en la frecuencia cardíaca. En la frecuencia respiratoria hubo diferencia estadística $p < 0.05$

Se obtuvo buena sedación y analgesia en el Grupo II no requiriéndose reforzamiento de esta durante la cirugía prolongada. En el Grupo I, 13 pacientes requirieron sedación, lo que representa el 65 %, administrándose diazepam, fentanil, DHBP ó ketamina. En este grupo un paciente de 18 años, requirió intubación ya que su angustia aumentó al administrar ketamina, tolerando la sonda endotraqueal con halotane al 0.5%.

La analgesia desapareció en el Grupo I al desaparecer el efecto del anestésico local, el promedio fué de 140 minutos, reforzando la anestesia con la mitad de la dosis inicial hasta terminar el procedimiento quirúrgico. En el Grupo II la analgesia y sedación tuvo una duración promedio de 240 minutos (rango de 180-300min.) requiriéndose, la mitad de la dosis inicial del anestésico local a los 140 minutos para terminar el acto quirúrgico. Se observó que dependiendo del tipo de cirugía la analgesia era más duradera. En las hernioplastías, hemorroidectomías, safenoxeresis la analgesia duró hasta 300 minutos. Las coloplastías, histerectomías abdominales y vaginales el promedio fué de 240 minutos, las osteotomías fué de 180 minutos promedio con la clasificación de analgesia completa.

Las complicaciones que presentaron fueron en el Grupo I, nueve pacientes presentaron hipotensión, en el Grupo II lo presentaron dos pacientes que corrigieron con la administración de cargas rápidas de líquidos y con efedrina. En el Grupo II también se presentó como complicación, náuseas en cinco pacientes, llegando a desencadenar el vómito en dos pacientes corrigiéndose con dimenhidrinato, --

así mismo ocho pacientes presentaron prurito siendo este más acentuado en el dorso de nariz, un paciente de 70 años presentó sedación muy acentuada, presentando disminución de la frecuencia respiratoria por lo que se administró ventilación asistida, revirtiéndose el efecto con dosis bajas de naloxona, persistiendo la analgesia hasta 240 minutos.

DISCUSION

La utilización de anestesia regional en la cirugía de abdomen bajo, proctológica y ginecológica tuvo la finalidad de encontrar una combinación adecuada disminuyéndose de este modo las dosis del anestésico local, para aumentar las ventajas propias del método además de ofrecer con el uso del narcótico una mejor sedación y analgesia en el transoperatorio así como en el postoperatorio.

Los cambios hemodinámicos no fueron estadísticamente significativos porque se corrigió la hipotensión rápidamente con cargas volumétricas y/o vasoconstrictores.

Hay que señalar que los pacientes ancianos se requiere menor cantidad de narcótico, alcanzando buena sedación y analgesia de lo contrario presen an una mayor sedación con depresión respiratoria.

El resultado principal fué de la utilización de poca dosis de anestésico local en las cirugías prolongadas con excelente sedación así como analgesia duradera en el trans y postoperatorio.

Las complicaciones que se presentaron como náusea y que llegaron a desencadenar el vómito cedieron con dimenhidrinato, el prurito nasal que refirieron los pacientes no fué tan importante ya que no fué necesario revertir el efecto.

RESUMEN

Se estudiaron a 37 nacientes que fueron sometidos a cirugía de abdomen bajo, proctológica y ginecológica. La edad promedio fué de 40 años (rango de 70-14a.) con RAQ Grado I-II de acuerdo a la clasificación de la ASA, divididos en dos grupos.

Todos los pacientes fueron medicados con diazepam y atropina-I.V. . Se les aplicó bloqueo peridural a nivel de LI - L2 con catecter caudal a través del cual en el grupo I se administró lidocaína al 2% con epinefrina 5 mg/Kg y en el grupo II lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200000 a 2.5 mg/Kg más 100 mg de Meperidina diluida el 8 ml de solución fisiológica.

No hubo diferencia estadística en la T/A, pero sí clínicamente en el Grupo I 45% presentó hipotensión y en el Grupo II lo presentó el 11%. No hubo diferencia estadística en la frecuencia cardíaca. - En la frecuencia respiratoria hubo una diferencia $p < 0.05$

La sedación en el grupo II fué excelente, recomendable en las cirugías prolongadas no requiriendo reforzamiento como pasó en los pacientes del Grupo I.

La asociación del anestésico local con meperidina mostró una mejor y más prolongada analgesia y sedación por lo que se utilizaron poca dosis del anestésico local.

Por lo que se concluye que el empleo de anestésico local junto con la Meperidina ofrece una mejor analgesia y sedación así como la disminución del uso de anestésicos locales.

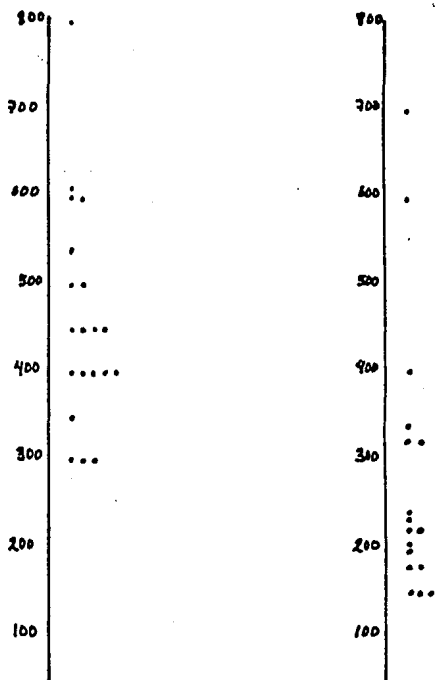
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- T.K. Abboud M.D. Hyperbaric intrathecal morphine for relief of labor pain. *Anesthesiology* V 57, No 3 384 Sep 1982.
- 2.- M. Behar Epidural Morphine in treatment of pain. *The lancet*, march 10, 1979 527-528.
- 3.- M.J. Cousins Selective Spinal Analgesia. *The lancet* May 26 - pag 1141 1979.
- 4.- Enrico M. Camporesi, Ventilatory CO2 sensitivity after intravenous and epidural morphine in volunteers. *Anesth. analg.* 1983, 62 -- 633-640
- 5.- A. Eugquist B.C. Catatonia after epidural morphine. *Acta Anaesth Scand* 1981 25, 445-446
- 6.- P. Magora Observation of extradural morphine analgesia in various pain conditions. *Br. J. Anaesth* Vol 52 No 247 pag 247-251, 1980
- 7.- Mark A. Rosen Epidural Morphine for the relief of postoperative pain after cesarean delivery *Anesth Analg* 1983, 62:633-40
- 8.- Haruka Asari M.D. Segmental effect of morphine injected into the epidural space in man. *Anesthesiology* 54:75-77 1981.
- 9.- M.A. Rosen Effects of epidural morphine on uterine blood flow and acid-base status in the pregnant ewe. *Anesthesiology* Vol 56 No 3 pag 383 Sep 1982.
- 10.- J.H. Siogle M.D. Epidural morphine for postoperative episiotomy pain. *Anesthesiology* Vol 57 No 3 385 Sep 1982
- 11.- Bryan E. Marshall Spinal action of narcotic. *Analgesics Anesthesiology* 34:153-163 1984
- 12.- A. Schurr Morphine tolerance, dependence, analgesia and hyperalgesia: an electrophysiological approach. *Anesthesiology* No 3 - Sep 1982 A 305.
- 13.- Sol M. Shnyder Extradural and intrathecal narcotics. *ASA* 1984, 503:1-4.
- 14.- Y Donchin M.D. Morphine extradural and parenteral cinética y efec

BIBLIOGRAFIA

- tos en el dolor postoperatorio. Un estudio clínico controlado. Br. J. Anesthesia 1982: 54, 1167-1174.
- 15.- M.J. Wolfe Selective epidural analgesia. The lancet July 21 1979
- 16.- Collins Anestesiología Editorial Interamericana 2 a. Edición 1979, pag 660-661-864-867.
- 17.- Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica - Editorial Panamericana 6a Edición 1982, pag. 512-517-314-316.
- 18.- A. Galindo Anestesia Regional Ilustrada. Scientific Publication Miami Florida 1983 pag 10-31
- 19.- Philip R. Bromage. Analgesia Epidural. Editorial Salvat México 1984, pag. 381.
- 20.- Pierre Morisot. Anestesia y Analgesia Peridurales Editorial - Salvat S.A. México, 1983 pag 19-41.
- 21.- Sir Robert Macintosh. Punción Lumbar y Analgesia Espinal. Editorial Salvat 2a Edición México, 1981 pag 25-71.
- 22.- Thomas H. Joyce. Clinicas de Perinatología. Anestesia y analgesia perinatal. Editorial Interamericana México 1982 pag -- 165-173.
- 23.- Wylie y Churchill-Davidson Anestesiología. Editorial Salvat-tercera edición 1983 pag 789-794-824-837-834-876-937-977.

D O S I S D E X I L O C A I N A .



Sin meperidina

Con meperidina

PROMEDIO EDAD Y PESO

	PESO		PESO
GRUPO I	X 40.69 (65-14)	GRUPO I	X 68 (80-40)
GRUPO II	X 41.94 (70-21)	GRUPO II	X 66.52 (85-50)

RANGO	GRUPO I		GRUPO II	
	Pacientes	Porcentaje	Pacientes	Porcentaje
10-20	5	25%	0	0
21-30	0	0	4	23.52
31-40	3	15	5	29.41
41-50	8	40	4	23.52
51-60	1	5	2	11.76
61-70	3	15	2	11.76
TOTAL	20	100%	17	99.97%

DIAGNOSTICO OPERATORIO PRINCIPAL

DIAGNOSTICO OPERATORIO	GRUPO I n=20		GRUPO II n=17	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%
SAFENOPEXIS	0	0	5	29.41
HEMORROIDECTOMIA	1	5	2	11.76
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	0	0	1	5.88
HISTERECTOMIA VAGINAL	1	5	2	11.76
FISTULECTOMIAS	1	5	2	11.76
COLPOPLASTIAS	3	15	2	11.76
PLASTIA INGUINAL	3	15	1	5.88
OSTIOSINTESIS DE TOBILLO	2	10	1	5.88
LENSCOTECTOMIA	0	0	1	5.88
OSTECTOMIA DE TIBIA	3	15	0	0
TRIPLE ARTRODESIS	3	15	0	0
OSTIOSISTESIS DE FEMUR	1	5	0	0
OPORRECTOMIA/OMENTECTOMIA	1	5	0	0
VARICOCISTECTOMIA IZQ.	1	5	0	0
TOTAL	20	100%	17	99.97%

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES	GRUPO I		GRUPO II	
	PACIENTE	%	PACIENTE	%
HIPOTENSION	9	45	2	11.76
NAUSEAS	0	0	5	29.41
VOMITO	0	0	2	11.76
PRURITO	0	0	8	47.05
DEFECACION ACENTUADA	0	0	1	5.8

DURACION DE LA ANALGESIA-CIRUGIA

GRUPO	ANALGESIA MINUTOS	CIRUGIA MINUTOS
Sin Meperidina	X 140 ± 15 90-140	X 110 (35-180)
Con Meperidina	X 240 ± 60 300-180	X 122 (40-250)

$p < 0.05$

$p < 0.05$

$p < 0.05$ = Con diferencia estadística

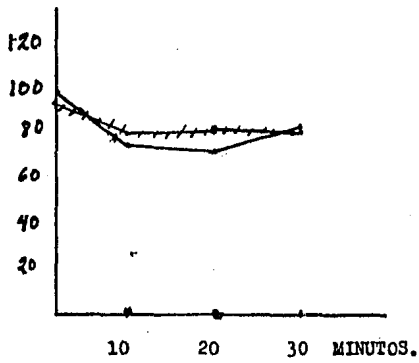
$p > 0.05$ = Sin significancia estadística entre los promedios de las muestras y por lo tanto son iguales.

X = Promedio

TENSION ARTERIAL MEDIA .

GRUPO	BASAL	10 min	20 min	30 min
I	93.6	79.6	74.5	83.6
	106-86	106-46	100-50	113-60
II	95	79.7	81.7	81.8
	106-83	100-56	100-63	100-60
VALOR p	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

TENSION ARTERIAL MEDIA



GRUPO I —————

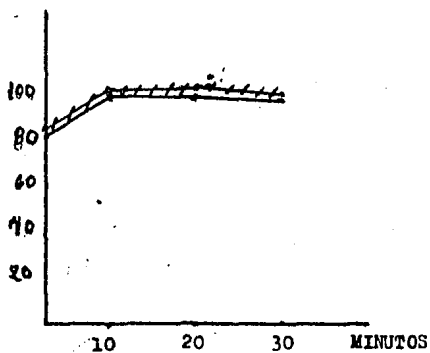
GRUPO II - - - - -

FRECUENCIA CARDIACA

GRUPOS				
	Basal	10 min	20 min	30 min
I	87.6	106.0	107.1	108.6
	(110-69)	(130-80)	(136-76)	(130-85)
II	84.17	106.3	109.1	102.7
	(100-60)	(130-80)	(130-85)	(135-80)

p > 0.05

FRECUENCIA CARDIACA



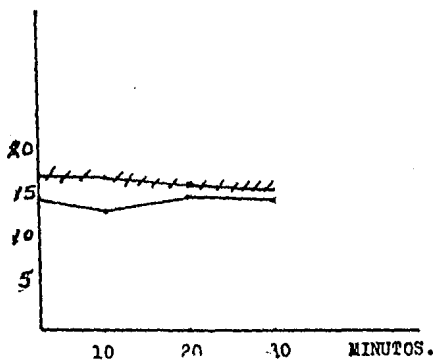
GRUPO I _____

GRUPO II - - - - -

FRECUENCIA RESPIRATORIA

GRUPO	BASAL	10 min	20 min	30 min
I	15 (20-15)	14 (20-12)	15 (20-12)	15 (20-12)
II	17.1 [±] 3 (20-10)	17 (20-8)	16.2 (20-8)	16 (20-8)
Valor	< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05

FRECUENCIA RESPIRATORIA



GRUPO I —————

GRUPO II - - - - -